FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

N° 897

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Faramarz DJALAYER

Né le 29 Avril 1939, à TÉHÉRAN

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'OSTEOMYELITE AIGUE DE LA REGION DE LA HANCHE CHEZ LE GRAND ENFANT

Président : Monsieur Marcel FEVRE Professeur)

DACTYLO-SORBONNE
8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI°
1967

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534910_0026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1967 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Faramarz DJALAYER

Né le 29 avril 1939 à Téhéran

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'OSTEOMYELITE AIGUE DE LA REGION DE LA HANCHE CHEZ LE GRAND ENFANT

-:-

Président : Monsieur Marcel FEVRE (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1967

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), BENARD (H), BERNARD (E), BINET (L), BULLIARD (H), CATHALA (J), CHABROL (E), CHAILLEY-BERT (P), CHEYMOL (J), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GAUDART d'ALLAINES (F.de), GENNES (L.de), GIROUD (A), HAZARD (R), HEUYER (G), LAROCHE (G), LAVIER (G), LELONG (M), LEVY (Mlle J), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MARCHAL (G), MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE(R), QUENU (J), RENARD (G), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J).

DOYEN ..... Georges BROUET

1er assesseur ..... Daniel BARGETON
2e assesseur ..... Jean GOSSET

I - PROFESSEURS

I°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A) HUARD (P)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J)
Anesthésiologie	VOURC'H(G)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F) POLONOVSKI(J) DESGREZ (P)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Biophysique médicale	BUGNARD (L) DOGNON (A) DJOURNO (A)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	GOURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS(H) COUJARD (R)

	MM.
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du travail	DESOILLE (H)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G) KUSS (R) VERNE (J.M)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.C)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl) BRICAIRE(H) PEQUIGNOT(H)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P)
Pharmacologie	BOISSIER (JR) LECHAT (P)
Physiologie	BARGETON (D) PARROT (J)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel

Anatomie	CABROL (Ch)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch)
Bactériologie	BARBIER (P)
Biochimie médicale	DREYFUS(J.Cl)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Parasitologie	LARIVIERE (M)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J)
Physiologie	DEJOURS (P) SCHERRER (J)

MM.

Physique médicale	KELLERSHOHN (L) GOUGEROT (L) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique	DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIE (P)
- - (Boucicaut)	LENEGRE (J)
Cliniques chirurgicales Beaujon	LORTAT-JACOB (JL)
-	BAUMANN (J)
Cochin	LEGER (L)
Hôtel-Dieu	PATEL (J)
St-Antoine	GOSSET (J)
Salpêtrière	SICARD (A)
Tenon	OLIVIER (Cl)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Foch)	PADOVANI (P)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Beaujon)	CAUCHOIX (J)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R)

MM.

Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE(P)
Cliniques médicales (Bicêtre)	DEPARIS (M)
(Broussais)	MILLIEZ (P)
(Cochin)	N...
(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine)	CONTE (M)
(Saint-Antoine)	KOURILSKY(R)
(Saint-Antoine)	BOUDIN (G)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON(L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER(J)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN(R)
Cliniques obstétricales (Baudelocque)	LACOMME (M)
(Saint-Antoine)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G)
- - (Cochin)	BREGEAT (P)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI(P)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S)

	MM.
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BROUET (G)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX(L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique de rhumatologie(Lariboisière)	SEZE (S.de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique (F.Widal)	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.Poincaré)	JUDET (R)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER(P)
- - (Necker)	COUVELAIRE(R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R)
Séméiologie médicale (A.Chantin)	DOMART (A)
- - (Lariboisière)	BOUVRAIN(Y)
- - (Pitié)	RAMBERT (P)
- - (Rothschild)	WOLFROMM(R)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX(F)

b) Professeurs à titre personnel

Hématologie	ANDRE (R) BOUSSER (J)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)
Médecine	AZERAD (E) BOUR (H) CAROLI (J) DREYFUS (B) GROSSIORD(A) LAMBLING(A) LAUNAY (Cl) PAYET (M) PERRAULT(M) SIGUIER (F) WORMS (R)
Néphrologie	RICHET (G)

MM.

Neuro-chirurgie	Le BEAU (J)
Neurologie	LHERMITTE (F)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R)
Pédiatrie	POLONOVSKI(Cl) ROYER (P)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B) MEYER (A)
Rhumatologie	DELBARRE (F)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch)
Bactériologie	CHRISTOL (D)
Biochimie médicale	CARTIER (P) GONNARD (P) NORDMANN (J)
Biologie médicale	HARTMANN (L)
Chirurgie	CERBONNET (G)
Hématologie	BILSKI- PASQUIER(G)
Maladies infectieuses	DUPONT (V)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G)
Pédiatrie	ROSSIER (A)
Physique médicale	COURSAGET(J) GREMY (F)
Physiologie	GIRARD (Fr)
Stomatologie	CHAPUT(Mme A)

III - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY(P) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

IV - PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie	MORICARD (R)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D)

Secrétaire général de la Faculté	M.LENA (J)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M.le Docteur HAHN(A)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P), LAURENT (H), Le NOIR (G)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J), FORGET (F), Mlles DUROZOY (M.F.), ROBERGE (D), Dr. SCHILLER (J)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

-:-

A mes parents

A qui je dois tout

A ma femme et à tous les miens

A mes amis

A Monsieur le Professeur Marcel FEVRE

Professeur de la Chaire de Clinique Chirurgicale Infantile et d'Orthopédie à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie Nationale de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu me faire l'honneur de présider ma thèse

Avec toute ma reconnaissance et mon profond respect

A Monsieur le Professeur Marcel FEVRE

Professeur de la Chaire de Clinique Chirurgicale Infantile et d'Orthopédie à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie Nationale de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu me faire l'honneur de présider ma thèse

Avec toute ma reconnaissance et mon profond respect

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'OSTEOMYELITE AIGUE DE LA REGION DE LA HANCHE CHEZ LE GRAND ENFANT

-:-

- I -
INTRODUCTION
-:-

Avec l'avènement des antibiotiques, l'ostéomyélite aiguë chez le jeune, de la naissance à l'adolescence, a connu de très heureuses et radicales transformations. Il suffit, pour le comprendre, de se reporter à ce jugement de Monsieur le Professeur FEVRE, émis en 1933 :
"L'ostéomyélite est une des plus effroyables maladies infantiles, tant par la fréquence de ses formes toxiques ou septicémiques, que par la possibilité de séquelles graves et d'infection latente de l'os, à réveils multiples ..." Si le début évolutif de la maladie n'a pas varié, son pronostic s'est transformé grâce à l'immobilisation plâtrée et aux antibiotiques. D'une mortalité élevée, naguère, l'ostéomyélite aiguë du jeune, correctement et précocement traitée, aboutit aujourd'hui à la guérison dans une très forte majorité des cas.

Pourtant, bien des problèmes demeurent, et cela du fait de la complexité même de l'affection. Celle-ci diffère profondément selon qu'il s'agit d'un nouveau-né, d'un nourrisson, d'un jeune enfant, ou d'un grand enfant ou d'un adolescent. Chez ces derniers, qui seuls vont nous intéresser ici, c'est la forme hématogène qui est pratiquement toujours observée, faisant suite, par consé-

quent, à un état infectieux généralisé, septicémique ; diversité clinique, mais aussi diversité bactériologique, car si les formes staphylococciques prédominent, il n'existe pas moins d'autres germes pathogènes susceptibles de provoquer un foyer ostéomyélitique ; diversité évolutive, puisqu'il existe des formes malignes, toxiques, septicémiques, pyohémiques, et des formes bénignes s'exprimant par un abcès osseux, ou intéressant les parties molles au départ. Mais surtout, à notre sens, la diversité s'affirme selon la localisation du foyer ostéomyélitique. Le tableau classique avec atteinte d'un os long, fémur, radius, humérus, connaît une allure très différente de celle des localisations juxta-articulaires au niveau de la hanche, col ou tête du fémur, mais aussi parfois crête iliaque. Le jeune âge du malade, les phénomènes de croissance qui se poursuivent, l'arthrite secondaire toujours possible, les complications de luxation, de nécrose, tout concourt à donner à l'ostéomyélite aiguë de la région de la hanche une gravité qui pour ne pas menacer le pronostic vital, n'en pose pas moins de très sérieux problèmes à distance. Il faut sauver l'enfant, mais aussi lui éviter des séquelles invalidantes.

Bien qu'ayant fait toutes nos études en France, nous avons pu mesurer combien, dans les pays où la médecine préventive est encore en cours de développement, comme le nôtre, l'Iran, l'ostéomyélite aiguë de l'enfant demeure un problème de premier plan. Trop souvent la famille soustrait le petit malade à la surveillance, aux traitements prolongés, qui lui assureraient une guérison définitive. Et nous avons pu ainsi mesurer, d'après les résultats obtenus en France,

tout ce que l'on pouvait attendre d'une thérapeutique bien comprise.

Encore faut-il que l'ostéomyélite aiguë soit rapidement diagnostiquée. Au niveau de la hanche, il existe des formes atypiques, des formes d'emprunt qui parfois ont retardé l'identification exacte du processus en cause. Par ailleurs, l'isolement du germe pathogène est une condition décisive pour la conduite du traitement approprié. Ainsi, d'emblée nous voyons que si le pronostic de l'affection s'est éclairci, le traitement ne s'est pas simplifié. A la suite des travaux de nos Maîtres, et sur leurs conseils, nous avons donc pensé qu'une modeste mise au point de la question de l'ostéomyélite aiguë de la hanche chez le grand enfant n'était pas inutile, et surtout, venait bien à son heure.

o

L'histoire de l'ostéomyélite aiguë de l'enfant se divise actuellement en deux périodes : l'une qui va jusqu'après la dernière guerre, et la découverte et l'emploi des antibiotiques, l'autre qui ne couvre donc qu'une vingtaine d'années, mais qui seule, évidemment, retiendra notre attention. Toutefois, un rapide rappel de quelques travaux anciens fera mesurer toute la valeur de l'antibiothérapie, qu'il s'agisse de l'ostéomyélite aiguë en général, ou de ses localisations à la hanche, en particulier.

En 1906, A.Von BERGMANN consacrait une vaste étude à l'ostéomyélite des os du bassin, et insistait sur la localisation au niveau de la crête iliaque. H. NICOLAS, en

1925 soutenait à Montpellier une thèse consacrée à l'ostéomyélite de la hanche. OMBREDANNE en 1929, en collaboration avec M. FEVRE, apportait un cas de luxation de la hanche d'origine ostéomyélitique. BAGDLEY, cinq ans plus tard, 1934 par conséquent, décrivait l'ostéomyélite iliaque, tandis que la même année F. YOUNG apportait une observation de la forme aiguë. P. PETIT toujours en 1934 consacrait sa thèse au traitement précoce de l'ostéomyélite aiguë de la hanche chez l'adolescent. Cet auteur citait pour l'ensemble des localisations ostéomyélitiques, la terrible mortalité de 30 p.cent. Deux ans plus tard, W.T. GREEN et J.G.SHANNON montraient que l'ostéomyélite du nourrisson est une maladie différente de l'ostéomyélite du grand enfant. WILSON et Mac KEEVER en 1936 toujours, étudièrent les troubles de la croissance osseuse à la suite de l'ostéomyélite hématogène aiguë.

Après les années de guerre, occupées par d'autres problèmes, M. FEVRE et B. DUHAMEL, dès 1945, faisaient à l'Académie de Chirurgie un rapport sur l'ostéomyélite apyrétique de la hanche chez le nourrisson et le nouveau-né. SABAINO en 1947 apporte un cas d'ostéomyélite aiguë primitive de l'os iliaque, BESA l'année suivante décrit une observation analogue. P. VERN dans sa thèse soutenue à Toulouse en 1948, étudie les luxations ostéomyélitiques de la hanche chez le nourrisson. SELF toujours en 1948 montre ce qu'est l'ostéomyélite hématogène aiguë, SALMON et G. LAURENCE en 1949 exposent au Congrès Français de Chirurgie le traitement de l'ostéomyélite aiguë à staphylocoque doré.

BRUCKNER en 1952 apporte un cas curieux

d'ostéomyélite iliaque donnant un tableau de pseudo-appendicite aiguë par péritonite réactionnelle locale. GRUNDMANN en 1953 par des travaux expérimentaux, cherche à préciser la pathogénie de l'ostéomyélite. De WET l'année suivante, montre qu'une ostéomyélite aiguë est susceptible de se compliquer secondairement d'arthrite suppurée chez le nourrisson, et illustre cette éventualité d'exemples pris dans la littérature, et de cinq observations personnelles. TRUETA apporte en 1954 les résultats éloignés du traitement de 100 cas d'ostéomyélite hématogène aiguë ; on peut dire que cet auteur, M. FEVRE et LAURENCE, sont les trois pionniers qui ont donné à l'ostéomyélite aiguë son aspect actuel.

JUDET parmi les causes de luxations pathologiques de la hanche fait une large part à l'ostéomyélite aiguë ; GUILLEMINET en 1955 montre qu'au cours du premier âge les arthrites ostéomyélitiques aiguës de la hanche risquent d'entraîner des séquelles. M. FEVRE apporte sa contribution aux techniques de traitement chirurgical des pseudarthroses après infections ostéomyélitiques ; GARDAZ en 1956 montre les aspects particuliers et le traitement actuel de l'ostéomyélite des jeunes. WOLMAN lui aussi étudie l'ostéomyélite aiguë de la petite enfance ; VIRENQUE cherche à préciser les critères de guérison. VILLENEUVE en 1957 décrit chez un garçon de 15 ans une ostéomyélite aiguë de la crête iliaque ; CLARKE insiste sur les différences entre l'ostéomyélite néonatale et celle des enfants plus âgés. F. PERALDI en 1958 apporte dans sa thèse sept cas d'ostéomyélite de la hanche chez les sujets jeunes. Monsieur le Professeur M. FEVRE dans son Traité de Chirurgie Infantile d'ur-

gence, fait une large place à l'ostéomyélite et distingue entre les formes néonatales et du petit enfant et celles vues chez l'adolescent. HIZETTE et BURNIAT en 1959 publient un nouveau cas d'ostéomyélite de l'iléon. GERNER SMIDT peut faire le point des résultats thérapeutiques d'après 307 cas personnels. TRUETA distingue trois types d'ostéomyélite aiguë hématogène et en fait une description clinique et vasculaire en 1959. Citons encore, en 1960 l'article de HARRIS consacré au diagnostic et au traitement de l'ostéomyélite aiguë, celui de JOHANSEN sur le traitement par fortes doses d'antibiotiques, celui de WINTERS consacré à l'ostéomyélite hématogène aiguë. WELD apporte un cas d'ostéomyélite de l'os iliaque donnant un tableau pseudo-appendiculaire. BEAU montre les particularités de l'affection chez le nourrisson. La thèse de M. MOREAU soutenue à Bordeaux en 1961 est consacrée à une grave complication de l'ostéomyélite de la hanche : la nécrose de la tête fémorale. LEMOINE, MEARY, MOLLARET et PEQUIGNOT au cours d'un Colloque, précisent le schéma thérapeutique optimum ; JANBON en 1962 apporte des preuves de l'efficacité d'un nouvel antistaphylococcique dans le traitement de l'ostéomyélite aiguë de l'enfant. La thèse de SALANOVA (Toulouse 1962) est centrée sur l'ostéomyélite aiguë de la hanche du nourrisson et de ses séquelles. Une observation Chinoise de TSUI CI montre que l'ostéomyélite de l'os iliaque a été également observée en Orient. ROY CAMILLE en 1963 fait un exposé d'ensemble après la publication du travail de LAURENCE, sur l'ostéomyélite franche aiguë des enfants et des adolescents.

o

Les points principaux que nous nous proposons d'étudier ici sont donc :

les différents aspects de l'ostéomyélite aiguë, selon l'âge de l'enfant : nouveau-né, nourrisson, enfant, adolescent ; la localisation, et plus particulièrement la localisation coxo fémorale et iliaque, dont nous verrons la pathogénie, la clinique, le diagnostic positif et différentiel, le traitement, médical, orthopédique, chirurgical, et ses résultats immédiats et éloignés.

-:-

- II -

LES DIFFERENTS ASPECTS DE L'OSTEO-MYELITE AIGUE SELON L'AGE DE L'ENFANT

-:-

L'ostéomyélite infantile aiguë peut être considérée globalement comme une affection autonome, mais dont les expressions anatomo-cliniques se distinguent profondément, selon l'âge du petit malade, selon la localisation du foyer osseux, selon le germe en cause, selon, enfin, le mode évolutif, bénin ou grave.

Avant d'aborder la question de l'ostéomyélite aiguë du grand enfant, et de sa localisation dans la région de la hanche, il nous paraît donc nécessaire de rappeler ce qu'est l'affection dans les premiers temps de la vie, les différences observées nous aideront à mieux aborder la pathogénie de la forme plus tardive qui nous occupe ici.

Selon l'opinion de CLARKE, l'ostéomyélite néonatale doit être considérée comme une maladie différente de ce qu'elle est chez les enfants plus âgés. 24 cas ont été observés par lui en l'espace de cinq années avec des localisations correspondant bien aux données classiques : 8 fémurs, 6 maxillaires, 5 humérus, 3 vertèbres, 2 clavicules, 2 cubitus, 1 radius, 1 tibia, 1 calcanéum, une phalange ; mais dans trois cas il y avait plusieurs foyers, et un cas évolua vers la mort : il s'agit d'une forme pyohémique gravissime.

Dans trois cas, il y a eu atteinte de l'extrémité supérieure du fémur et de l'articulation sacro-fémorale. Les traits particuliers à cette série néonatale ont été la fréquence des hémocultures négatives, la formation d'abcès et l'atteinte articulaire étant presque habituelles. Les séquestres ont été rarement observés ; un trait particulier concerne la prolifération osseuse de forme irrégulière de siège extra-cortical dont l'importance est déterminée par l'abcès sous-périosté. CLARKE distingue deux formes néonatales : l'apparition du foyer ostéomyélitique en tant qu'incident d'une septicémie, éventualité rare, et généralement fatale ; une forme dans laquelle les signes généraux sont minimes (cas de FEVRE) et qui peut être considérée comme bénigne, sauf en ce qui concerne les déformations invalidantes qui peuvent en résulter. Dans la plupart des cas, on a pu obtenir du pus, dont la culture a donné chaque fois du staphylocoque doré. Une pathogénie séduisante est proposée : un thrombus infecté, souvent d'origine ombilicale, se loge dans le réseau vasculaire de la métaphyse d'un os long ; mais comme chez le nouveau-né la corticale est mince, elle est rapidement pénétrée et le pus fuse dans la zone sous-périostée et dans les tissus mous environnants. Le périoste cède facilement, de sorte que le pus ne s'accumule pas sous pression pour pénétrer dans la circulation diaphysaire, mais s'échappe plutôt dans les parties molles, ce qui sauve la corticale de la destruction telle qu'elle s'observe chez l'enfant plus grand, et évitera de grands délabrements. Quant à l'origine de l'infection, elle peut être une atteinte prénatale intra-utérine, l'infection du liquide amniotique après rupture des membranes, la flore microbienne va-

ginale maternelle, les mains et objets du personnel soignant, au moment du nettoyage de la cavité buccale du nouveau-né, la peau de la mère, les seins, le lait. Il faut aussi compter avec les porteurs de germes parmi le personnel hospitalier.

L'infection du cordon ombilical, celle provoquée par une perfusion, surtout si celle-ci a utilisé la voie intra-osseuse, les infections cutanées, respiratoires, méningées, digestives, oto-rhinolaryngologiques, constituent les autres sources, les autres portes d'entrée du germe pathogène qui gagne le sang circulant, et se fixe dans un dernier temps sur la métaphyse. Chez le nouveau-né, la localisation au niveau de la hanche est fréquente, alors que ce siège est beaucoup plus rare chez le grand enfant. Selon OBLETZ sur 16 ostéomyélites néonatales, 12 ont intéressé la métaphyse du col fémoral ; plus rarement, le germe inocule l'ilion, l'ischion, le pubis. L'abcès se constitue, l'articulation est envahie, sans que le délai puisse en être précisé. Chez le nouveau-né, le col fémoral est presque totalement spongieux, ce qui facilite l'invasion articulaire, réalisée parfois en trois ou quatre jours (MARION) : la rapidité de constitution de la collection purulente est propre au nourrisson alors que chez l'adolescent cette phase est bien plus lente.

Quant à la bactériologie, elle a été sujette à discussion et à révision. Longtemps on a admis que le streptocoque était en cause dans la grande majorité des cas : 100 p. cent pour ARACTINGI, MARION, 84 p.cent pour BLANCHE ; dans la thèse de SALANOVA qui exprime les idées de VIRENQUE, les cas qui ont pu avoir un examen bactériologique détermi-

nant ont concerné du staphylocoque doré et jamais de streptocoque.

Chez le nouveau-né, le jeune nourrisson, le diagnostic est souvent difficile, parce que l'organisme réagit de la même façon, quelle que soit l'agression, parce que la maladie locale peut être très latente. Et comme l'ostéomyélite constitue une véritable urgence, on peut prévoir les risques de tout retard apporté au diagnostic, donc au traitement. Au bout de trois ou quatre jours déjà, le pronostic fonctionnel risque d'être compromis : dans le cas qui nous occupe, la localisation à la hanche, le degré de destruction et les séquelles qui en résultent sont directement proportionnelles au délai écoulé entre le début clinique et l'application du traitement.

Chez le nouveau-né, trois aspects peuvent exprimer l'ostéomyélite aiguë :

un syndrome neurotoxique, dont l'origine n'apparaît pas ;
une évolution en présence d'un état général conservé, une fièvre absente ou minime, parfois tout se résumant en un abcès trop hâtivement incisé, sans tenir compte des lésions sous-jacentes, et surtout du fait qu'il n'y a pas de suppuration primitive des parties molles chez l'enfant. A l'âge de la marche, souvent retardée, ou compliquée d'une claudication inexpliquée, le diagnostic sera rétrospectivement établi.
Le troisième type clinique est celui de l'ostéomyélite classique, avec au niveau de la hanche des symptômes précis, limitation des mouvements, douleur, oedème régional. Les signes généraux sont variables, les signes biologiques sont peu probants chez le nouveau-né, toutefois on notera une accélé-

ration de la vitesse de sédimentation, une hyperleucocytose avec polynucléose. L'hémoculture est délicate à réaliser à ce premier âge.

Quant à la radiographie, elle peut montrer:
des images d'ostéomyélite,
des modifications des parties molles, par oedème,
des signes d'épanchement articulaire, du fait d'une subluxation ou même d'une luxation. Tandis que les signes osseux sont tardifs chez l'adolescent, ils sont précoces, dès le quatrième jour parfois chez le petit nourrisson : ostéite avec raréfaction, ou périostite simple, feuilletée.

Les modifications des parties molles sont encore plus précoces, dès le deuxième jour, et seront visibles avec tirage au Logetron, utilisation de rayons mous. L'épanchement séreux puis purulent est lui aussi précoce, avec sa possible et redoutable complication: la dislocation.

Le diagnostic de la luxation sera facilité par l'apparition du point d'ossification fémoral supérieur : avant ou après le huitième mois. C'est dire que chez le nouveauné on sera réduit à utiliser d'autres éléments de subluxation ou de luxation : déplacement en dehors de l'éperon du col, ascension du fémur surtout. La ponction articulaire enfin complètera le diagnostic dans la mesure où l'articulation est envahie, ce qui malheureusement est fréquemment le cas dès le premier examen : GUILLEMINET le constate 12 fois sur 19. On isolera et identifiera ainsi le germe, on établira l'antibiogramme. Trois diagnostics sont à éviter :

le syndrome neurotoxique essentiel
les abcès entraînant parfois le diagnostic d'angiome sous-cutané,
la confusion avec un ostéosarcome (cas de HARMON).

Après avoir été considérée à juste titre comme une affection très grave, sur le plan à la fois vital et fonctionnel, l'ostéomyélite aiguë du nouveau-né, sa localisation à la région de la hanche en particulier, n'ont perdu que l'un des facteurs d'aggravation depuis l'avènement des antibiotiques. L'évolution est exceptionnellement mortelle, sauf en cas d'atteintes osseuses multiples, de foyers parenchymateux, en particulier pleuro-pulmonaires. La forme septico-pyohémique continue à menacer la vie. L'amélioration du pronostic fonctionnel n'est pas parallèle à l'amélioration du pronostic vital. Le fréquent retard du diagnostic, la rapidité évolutive de ces formes néonatales, tant pour la formation du pus que pour la destruction ostéo-cartilagineuse, réduisent le délai de grâce (entre le début et les destructions) à huit jours au plus. Mais il faut ajouter une note optimiste : la rapidité de la guérison locale, sans séquestration. Enfin, l'ostéomyélite aiguë du premier âge tire sa gravité de la fréquence des formes multiloculaires et septico-pyohémiques.

o

L'ostéomyélite des petits enfants, entre un et quatre ans, correspond au type dit ostéomyélite du nourrisson, et s'applique aux enfants jusque trois ou quatre ans ; entre l'ostéomyélite type nourrisson et celle type adolescent, toutes les formes intermédiaires sont évidemment possibles.

C'est au cours de la première année de la vie que l'ostéomyélite aiguë est vue avec la plus grande fréquence. Chez le nourrisson le streptocoque est souvent en cause, chez le petit enfant on va trouver plus souvent le staphylocoque.

Cliniquement, on va se trouver devant trois ordres de signes inauguraux : les signes généraux, les tuméfactions cutanées, les arthrites.

La fièvre est souvent et brusquement élévée à 39-40° sans que le tableau soit celui d'une septicémie. La recherche du point douloureux est difficile, mais non pas celle d'une tuméfaction cutanée ou articulaire. La douleur exquise épiphysaire, diaphyso-épiphysaire, à l'extrémité d'un os long, est une indication précieuse. La tuméfaction cutanée, plus ou moins localisée, l'oedème, suivis de rougeur tégumentaire, l'arthrite avec épanchement, hanche bloquée avec fièvre élevée et signes d'infection, orienteront le diagnostic. La période d'état correspond à l'étape de l'abcès évident, fluctuant, superficialisé, se manifestant beaucoup plus rapidement que chez le grand enfant, fusant plus vite hors du périoste. On observe parfois une adénopathie à la racine du membre. L'évolution spontanée est fébrile à oscillations, ou subfébrile ; voire même apyrétique (FEVRE).

Moins grave que chez l'adolescent, l'ostéomyélite du petit enfant ne saurait être considérée comme bénigne. Les foyers, streptococciques, débutent brutalement, mais cette localisation rapide, cette constitution accélérée de collection purulente, atténuent rapidement la gravité, au contraire des for-

mes septicémiques staphylococciques du grand enfant. Le pronostic fonctionnel est meilleur que chez le nouveau-né et l'adolescent, dans la mesure où l'articulation sera respectée, ce qui est assez souvent le cas. Chez le petit enfant en effet, l'atteinte du cartilage d'accroissement, les fractures, les pseudarthroses, les décollements épiphysaires aigus, sont rarement observés. Mais en cas d'arthrite le pronostic est réservé, en particulier lorsqu'il s'agit de lésions de l'épiphyse fémorale supérieure, très destructives entraînant des luxations ostéomyélitiques de la hanche, bien difficiles à traiter ultérieurement. Le maximum de gravité des lésions articulaires se situe vers deux ou trois ans.

Heureusement l'évacuation du pus intra-articulaire par une incision minime peut dans nombre de cas assurer la guérison sans séquelles. Les séquestres sont rares, l'infection osseuse cède beaucoup mieux que chez l'adolescent, la guérison est donc plus solide.

Les localisations sont par ordre de fréquence décroissante : le fémur, le tibia, le péroné.

Il existe des formes aiguës, mais aussi des formes traînantes presque chroniques, avec abcès froid, staphylococcique, orientant le diagnostic vers celui de tuberculose.

Il existe également des formes apyrétiques des ostéomyélites de la hanche, avec ses risques d'erreurs de diagnostic, kystes, angiomes, étant donné l'importance de la rougeur et de la tuméfaction tégumentaires. Ce

qui a été pris parfois pour un angiome, et soumis à la radiothérapie, a fini par faire sa preuve en suppurant. De telles erreurs donnent alors le temps au processus ostéomyélitique de réaliser d'importantes destructions et des raccourcissements importants.

Les ostéomyélites streptococciques donnent lieu à une forte température inaugurale, un abcès rapidement formé, des adénopathies importantes, alors que les ostéomyélites staphylococciques sont plus tenaces, plus grevées de complications infectieuses extra-osseuses, pulmonaires surtout. On saura exclure du diagnostic certaines streptococcies superficielles avec gros oedème, tuméfaction, certaines lymphangites profondes, certaines fractures avec douleurs, gonflement, fièvre, chaleur locale : ce sont ces fractures engrenées de la zone diaphyso-épiphysaire dont le diagnostic n'est que radiologique, le décollement épiphysaire, les lésions osseuses du scorbut.

Quant au traitement, ses résultats sont plus aisément obtenus que chez le grand enfant : antibiotiques et propidon viennent à bout des ostéomyélites streptococciques, souvent sans suppuration. Toute collection franche doit être incisée puis injectée d'antibiotiques en cas de besoin. A l'immobilisation plâtrée on saura préférer l'extension continue. Les séquelles osseuses, bien que plus rarement observées que chez le grand enfant, constituent néanmoins une menace dans les atteintes de la hanche. L'arthrite peut être traitée par une incision simple de l'article sans drainage, indiqué seulement exceptionnellement.

Nous allons maintenant considérer les os-

téomyélites aiguës du grand enfant, d'abord d'une façon assez générale, ensuite dans le cas particulier de leur localisation coxo fémorale et iliaque.

-:-

- III -

L'OSTEOMYELITE AIGUE DU GRAND ENFANT ET DE L'ADOLESCENT

-:-

En France, deux auteurs ont contribué à une connaissance précise de l'ostéomyélite aiguë type adolescent :
Monsieur le Professeur FEVRE en 1958,
Monsieur le Professeur LAURENCE en 1963.

Beaucoup de points communs se retrouvent d'ailleurs dans ces deux études : simplement en l'espace de cinq années, de nouvelles observations sont venus illustrer la symptomatologie, les éléments du diagnostic et du traitement de l'affection. Car au fur et à mesure que l'expérience s'accroît, la nécessité de la précocité du diagnostic s'affirme davantage.

L'ostéomyélite correspond à une fixation osseuse d'une septicémie généralement staphylococcique. On dispose donc de deux éléments principaux, mais dont l'ordre d'apparition et l'importance respective peuvent varier :
le syndrome infectieux,
la douleur localisée.

La forme septicémique avec début hautement infectieux et toxique, les signes de localisation demeurant au second plan, ne paraît pas la forme la plus fréquente, et plus souvent les signes généraux et les signes locaux seront contemporains. Pour la commodité

de l'exposé, nous serons amené à envisager successivement ces symptômes, pour en indiquer ensuite l'ordre chronologique.

Le début de l'ostéomyélite aiguë de l'adolescent est variable :

hautement infectieux, toxique, mais rare: il est marqué par une fièvre soudaine, élevée, des frissons, un faciès rouge, des yeux brillants, la langue et les lèvres sont sèches. C'est le tableau de grande infection, parfois de septicémie gravissime ; la fièvre peut être moins élevée, avec un faciès pâle, des yeux ternes, des extrémités froides, cyanosées ; de l'apathie aussi : syndrome de haute intoxication. Dans les deux cas, dominés par une infection généralisée sévère, le pronostic est sombre. L'état est tel que le petit malade n'indique pas de lui-même le point douloureux, à rechercher par un examen systématique du squelette : début sous le couvert d'une infection légère pendant quelques jours, pouvant en imposer pour une typhoïde, pour un rhumatisme s'il existe des douleurs articulaires erratiques ; début douloureux, sans doute le plus fréquent, avec syndrome infectieux, avec fièvre à 38-39°, douleur localisée que le petit malade attribue à un traumatisme, pouls régulier et bon. Le signe caractéristique de cette forme est la soudaineté d'apparition de cette forme, dont on peut préciser l'heure de début (OMBREDANNE).

Toujours la recherche de l'ostéomyélite s'impose, par le déclenchement de la douleur à la pression, de siège pathognomonique, au niveau de la région diaphyso-épiphysaire de l'os. On sait en effet que l'infection frappe la zone active de l'os, la couche osseuse située du côté diaphysaire du cartilage d'accroissement, sur la face la plus fertile de

ce cartilage : région de trabécules osseux d'os jeune, spongieux, richement vascularisé, accumulé à l'extrémité du canal médullaire, s'étendant jusqu'au cartilage d'accroissement : c'est le "bulbe de l'os" de Lannelongue, qui correspond au point où la diaphyse se renfle pour se continuer par l'épiphyse. La douleur à la pression précise la zone infectée ; elle est circulaire, transfixiante, à maximum latéral, localisée au bulbe osseux. C'est aussi le signe le plus précoce, l'oedème vient plus tard.

La porte d'entrée, la nature de l'infection, sont à rechercher : par exemple un furoncle, une plaie récente. La période d'état est atteinte en deux à quatre jours, dominée par une douleur atroce, continue, exagérée par le moindre mouvement, la moindre secousse du lit ; l'enfant crie, ne peut dormir. Mais il existe des cas dans lesquels la douleur est tolérable, à condition d'une totale immobilité. L'état général comporte une fièvre à 38°5, parfois à 39° ou 40°, le pouls est rapide, le malade abattu, ou agité. L'examen physique recherchera une coloration anormale de la peau au niveau de la douleur, une tuméfaction en bourrelet circulaire, un gonflement sus-articulaire, qui rendent le diagnostic probable.

On recherchera alors des preuves de l'intégrité articulaire, la limite inférieur de la douleur, sa limite supérieure étant sans netteté. L'adénopathie correspondante est rarement présente. La radiographie ne prend de signification qu'à partir de la troisième semaine dans la plupart des cas. Il existe de rares cas à altérations précoces, rapidement visibles, mais un cliché négatif ne doit pas faire rejeter le diagnostic. Le premier

indice radiologique n'est d'ailleurs pas osseux, mais cutané : image de bourrelet d'oedème sus-articulaire en regard du bulbe osseux, si les parties molles donnent un contour net sur le liché. Ce signe, selon Monsieur le Professeur FEVRE, permet des diagnostics rétrospectifs. Les signes osseux les plus précoces sont la décalcification de la région bulbaire de l'os, un soulèvement périostique ou un liseré périostique.

La période de suppuration n'est plus qu'exceptionnellement atteinte depuis l'ère des antibiotiques. L'abcès, la fistulisation deviennent rares ; pourtant le traitement antibiotique permet précisément par l'atténuation des phénomènes infectieux des suppurations subaiguës peu douloureuses. En deux mois la trabéculation osseuse a repris son aspect normal dans les formes mineures; dans les cas plus graves, on verra survenir des géodes, entourées d'os condensé, des séquestres, des appositions périphériques.

Les complications de l'ostéomyélite à sa phase aiguë peuvent être avant tout articulaires, soit que l'infection frappant un cartilage intra-articulaire, réalise une arthrite ostéomyélitique primitive : arthrite purulente de la hanche qui fait la gravité des ostéomyélites de l'os costal ou de l'os fémoral (M. FEVRE), mais aussi arthrites secondaires à des localisations extra-articulaires, parfois éloignées d'elles. Les autres complications de la phase aiguë de l'ostéomyélite du grand enfant peuvent être les décollements épiphysaires aigus, les fractures rapides. Mais ce sont surtout des complications plus ou moins tardives de l'ostéomyélite que l'on verra sous la forme de fractures, de complications vasculaires, phlébiti-

ques, de troubles de l'ostéogénèse. Citons encore les foyers viscéraux, séreux, péricardites, pleurésies.

Naturellement, au moment où l'on cherche à préciser le diagnostic d'ostéomyélite aiguë de l'enfant et de l'adolescent, certains examens complémentaires sont à demander : la formule sanguine révèle habituellement une leucocytose élevée avec polynucléose : 25.000 à 40.000 globules blancs dont 75 à 80 % de polynucléaires neutrophiles.

L'hémoculture est selon LAURENCE positive dans 60 p.cent des cas s'il n'y a pas eu d'antibiothérapie auparavant ; une uroculture est également utile.

La grande majorité des ostéomyélites du grand enfant et de l'adolescent sont d'origine staphylococcique. Mais on sait qu'il existe différents types de staphylocoques, d'où la nécessité de prélever du pus, de faire une étude bactériologique et un antibiogramme.

D'autres germes sont également en cause : le bacille d'Eberth donnera surtout des lésions subaiguës, rachidiennes, tibiales, costales et répondra au traitement vaccinothérapique. GLENN KOENIG dans son rapport sur le traitement de l'ostéomyélite aiguë, donne la répartition bactériologique suivante dans plus de 80 p.cent des cas, un staphylocoque à coagulase positive a été trouvé en cause ;
le streptocoque groupe A dans 5 à 10 p.cent des cas,
les salmonella dans 2 à 5 p.cent des cas.
Parfois un germe gram négatif, en particulier le Proteus, l'Hemophilus influenza, le pneu-

mocoque, ou d'autres bacilles pyogènes, peuvent provoquer une ostéomyélite (SELF, WINTERS, HARRIS). La localisation ostéomyélitique peut parfois être le fait d'une Brucella, et surtout du bacille de Koch. Il est alors souvent difficile de porter un diagnostic bactériologique exact , le bacille tuberculeux prenant dans les foyers osseux des formes atypiques, rares, poussant mal. Ce sont les anamnétiques, la notion d'une primo-infection récente, d'une reprise évolutive, qui pourront faire soupçonner un essaimage hématogène. ROSENDAHL JENSEN a rapporté cinq cas d'ostéomyélite tuberculeuse de la clavicule (1960), VIRTANEN et LINDGREN en 1962 ont décrit l'ostéomyélite du fémur provoquée par le BCG ...

A côté des formes bactériologiques, il faut distinguer les :
formes cliniques : malignes et bénignes ;
les formes malignes, de pronostic vital sombre, peuvent être toxiques, exceptionnelles d'ailleurs, avec une mortification blanche, non purulente, de l'os ;
septicémiques, également sévères mais finalement jugulées par les antibiotiques ;
pyohémiques, qui après un début analogue aux autres formes, comportent une localisation très franche au bulbe osseux, puis après défervescence, une reprise thermique correspond à la constitution d'un nouveau foyer ; M. FEVRE a constaté la fréquence de cette ostéomyélite à foyers multiples, souvent compliquée d'arthrites purulentes également multiples.
Les formes bénignes moins graves même que les formes classiques, peuvent prendre des allures d'emprunt, simuler un abcès des parties molles, un gros phlegmon. L'origine osseuse en est difficilement établie, et souvent seu-

lement par la radiographie. Et même si le point de départ osseux n'est pas trouvé à l'intervention, et même si l'abcès des parties molles est éloigné de toute adénomégalie, OMBREDANNE admettait encore l'origine osseuse. Mais l'erreur qui consisterait à retenir le diagnostic de phlegmon risque d'entraîner une longue méconnaissance de l'ostéomyélite qui aura ainsi le temps d'effectuer de gros délabrements osseux.

Parmi les formes bénignes il faut encore citer les apophysites suppurées, exceptionnelles, les ostéomyélites résolutives aux simples pansements humides, à la vaccinothérapie.

Les formes d'après la localisation de l'infection dans l'os long ont été mises en évidence par M. FEVRE ; infection de la moelle osseuse, l'ostéomyélite frappe surtout la moelle sous-périostée, la moelle centrale, mais aussi tout l'os, ou panostéites, à côté de l'autre forme classique, l'abcès sous-périosté isolé. Il faut cependant ne pas négliger l'ostéomyélite centrale sans abcès sous-périostés, et qui du fait même de l'antibiothérapie et de l'immobilisation plâtrée risquerait d'affecter une évolution chronique, exigeant alors une intervention ultérieure, trépanation large, résection osseuse.

Les ostéomyélites centrales peuvent s'observer dans les formes septicémiques ou plurifocales.

Les formes d'après la localisation sur le squelette, enfin, sont multiples ; les os les plus souvent atteints sont le tibia, surtout dans les formes bipolaires, le fémur, le péroné, l'humérus, les deux os de l'avant-

bras, la clavicule, les côtes, les vertèbres, le crâne, le squelette des extrémités, de la face : "près du genou, loin du coude", cette formule classique de localisation n'est pas applicable à tous les os.

Nous arrivons ainsi aux ostéomyélites de la région de la hanche, dont nous allons voir la pathogénie, la clinique, le diagnostic positif et différentiel, le traitement médical et chirurgical. Certains de ces points sont communs à toutes les localisations de l'ostéomyélite, d'autres sont particuliers à l'atteinte de la tête et du col du fémur, à l'articulation coxo-fémorale, enfin à la crête iliaque.

-:-

- IV -

LA LOCALISATION COXO-FEMORALE ET ILIAQUE

-:-

Nous avons trouvé cette localisation dans de nombreux cas d'ostéomyélite aiguë du nouveau-né et du petit nourrisson. Mais elle a dans le jeune âge une physionomie toute différente de celle qu'elle affecte chez l'adolescent. Pour comprendre la pathogénie de cette localisation chez le grand enfant, il nous faudra faire un bref rappel anatomique de la vascularisation de cette région fémorale, puisque l'ostéomyélite aiguë du grand enfant est essentiellement hématogène.

A - PATHOGENIE

Un bref rappel anatomopathologique est nécessaire. La hanche présente la particularité de réunir quatre zones métaphysaires en une seule articulation :
métaphyse du fémur,
métaphyse de l'ilion,
métaphyse de l'ischion,
métaphyse pubienne enfin,
ces trois dernières se faisant au niveau du cartilage en Y. Le germe pathogène responsable de l'ostéomyélite peut donc se localiser au niveau de ces divers constituants osseux, c'est-à-dire le col fémoral, la cavité cotyloïde, l'épiphyse fémorale que classiquement on avait considéré comme la localisation la plus fréquente de l'ostéomyélite de la hanche.

Mais voyons d'abord comment le germe pathogène gagne par voie sanguine, ces régions de la hanche.

La vascularisation de l'extrémité supérieure du fémur varie largement avec l'âge du sujet sur lequel on l'étudie. De plus, les avis ne concordent pas toujours sur la topographie réelle des vaisseaux. TRUETA en 1957 a cependant donné une description de la vascularisation normale à ce niveau qui continue à faire autorité, d'autant plus qu'elle s'appuie sur des arguments expérimentaux assez irréfutables. Pour TRUETA il existe trois sources vasculaires différentes :
- la première est constituée par dix ou quinze vaisseaux issus de la partie interne de la diaphyse, qui se ramifient dans l'épiphyse après un trajet ascendant verticalement: ce sont les vaisseaux inféro-métaphysaires, branches de l'artère nourricière de l'os ;

- la deuxième source constitue selon l'expression de TRUETA les vaisseaux latéro-épiphysaires, qui pénètrent horizontalement dans l'épiphyse au niveau de la région trochantérienne. Après un trajet horizontal, les vaisseaux descendent quelque peu pour gagner le centre de l'ébauche cartilagineuse;

- le troisième groupe, enfin, est formé par l'artère ou les artères du ligament rond.

Ces dispositions vasculaires varient en importance selon l'âge auquel on se reporte: sur les trois systèmes, deux seulement, les vaisseaux latéro-épiphysaires et le système inféro-métaphysaire, sont fonctionnels au cours des dernières semaines de la vie intra-utérine et à la naissance. Le cartilage ostéo-formateur est donc irrigué à ce moment par un système vasculaire issu de l'artère nourricière de l'os. Chaque artère se termine

par un lac veineux, sans anastomoses entre les différents systèmes.

Cette disposition, qui persiste pendant quatre mois environ, est ensuite soumise à des modifications, en particulier les vaisseaux du ligament rond ne pénètrent pas dans le cartilage, vascularisé par les deux autres systèmes : type qui persiste jusqu'à l'âge de 18-24 mois, puis l'apport vasculaire inféro-métaphysaire régresse et à l'âge de trois ans, la circulation n'est plus assurée que par les vaisseaux latéro-épiphysaires, comme si le cartilage de conjugaison alors défini, faisait barrière entre l'épiphyse et la diaphyse.

Le rôle du ligament rond dans la vascularisation de l'épiphyse est discuté ; on sait en tous cas que la suppression de la circulation du ligament rond a un rôle néfaste. On sait aussi que si chez le jeune enfant la vascularisation de l'extrémité supérieure est assurée par un double système chez l'enfant plus grand, l'adolescent, un seul système est fonctionnel.

Ces dispositions topographiques prennent davantage d'importance encore lorsqu'on se reporte à la pathogénie de l'ostéomyélite aiguë, qui est de nature hématogène. Selon GRUNDMANN, de Berlin, l'ostéomyélite aiguë hématogène est une maladie infectieuse et en représente le troisième stade le cycle passant de l'infection locale à la généralisation puis à une expression organique délimitée. La dissémination des germes pathogènes à partir du foyer primitif se poursuit de façon continue et en petites quantités, avec modification cellulaire de l'organisme de l'hôte. La réaction du malade à la première

invasion par l'agent pathogène est différente de celle qui répond à l'invasion renouvelée au cours des trois stades d'incubation, hyperergie, immunité. Selon le mode réactionnel, on observera pour une même virulence du germe des états pathologiques différents, allant de l'infection suraiguë, généralisée, rapidement fatale, à l'infection chronique. L'ostéomyélite est donc seulement une forme spécifique de la généralisation infectieuse. La persistance locale des germes pathogènes dans la moelle osseuse, apportés par le torrent circulatoire et empruntant finalement les voies indiquées plus haut, lorsqu'il s'agit de l'extrémité supérieure du fémur, cette persistance représente à elle seule tout le problème pathogénique et thérapeutique de l'ostéomyélite aiguë. Des recherches expérimentales ont montré à GRUNDMANN qu'une réaction hyperergique préalable de l'os permettait de provoquer par traumatisme un foyer ostéomyélitique. Le temps de dissémination de l'agent pathogène intervient de façon importante, la persistance d'une quantité massive et virulente peut avoir lieu à tous les stades de l'allergie ; mais un certain comportement des vaisseaux terminaux des métaphyses de l'os est nécessaire pour que les agents pathogènes y demeurent sans être entraînés par le torrent circulatoire. La stase, l'hyperémie, favorisent cette persistance et aussi le passage des germes à travers les parois vasculaires dont la perméabilité a été augmentée.

Les germes pathogènes du sang circulant provoquent au niveau de l'endothélium vasculaire des réactions pathologiques, et comme l'organisme au début de l'infection n'a pas encore acquis des moyens de protection suffisants, le foyer d'ostéomyélite dispose de tout

son temps pour se constituer. Les propriétés des germes pathogènes, les fluctuations immunologiques, interviennent également ; l'état nutritionnel, les traumatismes, sont des agents exogènes déclenchants, l'âge, le sexe, des facteurs endogènes favorisants. Toute anomalie, même minime, anatomique ou fonctionnelle, de la circulation sanguine générale et locale peut suffir à retenir les germes pathogènes au niveau de la moelle osseuse et à favoriser l'éclosion de l'ostéomyélite.

TRUETA a disposé de 202 observations personnes d'ostéomyélite aiguë pour illustrer ce qu'il appelle les trois types d'ostéomyélite hématogène aiguë. 162 cas soit 80 p.cent étaient des enfants de un à seize ans ; 14 (7 p.cent) des nourrissons de moins d'un an, et 26 (13 p.cent) étaient des adultes. L'observation des malades composant ces trois groupes a confirmé que l'ostéomyélite aiguë hématogène présente des différences cliniques selon l'âge du malade, elles-mêmes relevant des dispositions vasculaires particulières à chaque âge, au niveau de l'os. Les capillaires adjacents au cartilage de croissance sur sa face métaphysaire, représentent, outre une étroite bordure à la périphérie du cartilage, les dernières ramifications de l'artère nourricière ; ceux-ci après avoir pris une direction vers le bas en effectuant des boucles aiguës, atteignent un système de grosses veines sinusoïdales responsables, avec d'autres veines, de l'activité hémopoïétique de la moelle osseuse : c'est à ce niveau que le courant sanguin ralentit et que les germes pathogènes, en particulier le staphylocoque doré coagulase-positif va trouver un milieu idéal de développement. La barrière vasculaire représentée par le cartila-

ge de croissance n'est apparente qu'à l'âge de huit mois, et définitivement constituée à 18 mois, sauf pour quelques connections vasculaires périphériques entre épiphyse et métaphyse. Sur le plan de l'anatomie vasculaire, le nourrisson devient un enfant à l'âge d'un an. Au fur et à mesure que les vaisseaux métaphysaires pénètrent progressivement dans le cartilage de croissance, celui-ci voit sa hauteur se réduire jusqu'à ce que les connections vasculaires soient établies entre les systèmes vasculaires épiphysaires et métaphysaires. A partir de ce moment, le sang dans les artères nourricières atteint la surface de l'épiphyse par de larges anastomoses, les germes du sang de l'artère nourricière peuvent gagner les anses vasculaires sous le cartilage articulaire et disperser l'infection dans toute la région articulaire. Si chez le nourrisson le résultat en est une atteinte grave et souvent permanente de l'épiphyse, et une infection articulaire, alors que la diaphyse et la métaphyse ne souffrent que transitoirement, chez l'enfant on verra apparaître de graves lésions corticales, mais rarement une atteinte permanente du cartilage de croissance et de l'articulation. On peut redouter l'effet contraire, et TRUETA estime à 30 p.cent la proportion des enfants dont la croissance locale a été favorisée et stimulée par l'hypervascularisation de la face métaphysaire du cartilage de croissance. Heureusement, avec un traitement correct il est rare de voir l'ostéomyélite aiguë passer à la chronicité et entraîner ces graves perturbations.

o

B - CLINIQUE

Nous avons dit plus haut comment se manifestait l'ostéomyélite aiguë selon sa sévérité, selon sa localisation, selon son type bactériologique. Si l'atteinte fémorale est bien connue et étudiée, beaucoup plus rares sont les cas dans lesquels la crête iliaque est intéressée par le processus ostéomyélitique. Nous accorderons a cette localisation, malgré sa rareté, une certaine attention, car des difficultés de diagnostic positif et différentiel risquent de surgir.

L'ostéomyélite aiguë de l'os iliaque se rattache plus à l'atteinte des os du bassin qu'à ceux du fémur. Mais topographiquement parlant, la crête iliaque appartient à la "région de la hanche" dont nous nous sommes proposé l'étude. WELD pense que l'ostéomyélite aiguë de l'os iliaque doit figurer parmi les diagnostics différentiels soulevés par une douleur abdominale aiguë. Von BERGMANN en 1906 pouvait collationner 71 cas d'ostéomyélite aiguë des os du bassin, grevés d'une lourde mortalité. BADGLEY en 1934 publiait 24 cas d'ostéomyélite aiguë de la crête iliaque et insistait sur les difficultés de son diagnostic ; on avait envisagé dans certains cas une typhoïde, une tuberculose, une ostéomyélite du tiers supérieur du fémur ; mais l'absence de sensibilité diaphysaire, l'impossibilité de mouvoir la hanche orientèrent vers le diagnostic exact, renforcé par la position en rotation externe et abduction de l'articulation. La fréquence de la localisation iliaque de l'ostéomyélite aiguë a été estimée à 1-2 p.cent (BADGLEY). BESA en 1947 avance le chiffre de 0,4 p.cent mais YOUNG pense que de tous les cas d'ostéomyélite aiguë, la localisation iliaque at-

teint 5 p.cent ; ce serait en tous cas l'os plat le plus souvent atteint. SABAINO a rapporté le cas d'une ostéomyélite aiguë de l'ilion chez un garçon de 15 ans hospitalisé avec un tableau adominal évoquant un abcès péri-appendiculaire probable ; l'extension complète du membre inférieur droit était impossible. On trouva une sensibilité à la palpation du quadrant inférieur droit de l'abdomen, avec perception d'une petite masse tumorale sur l'ilion droit.

BRUCKNER en 1952 a apporté trois cas d'ostéomyélite de l'ilion ; deux malades pour qui le diagnostic d'appendicite avait été porté ont été opérés : l'appendice était normal. La guérison fut cependant obtenue. Dans le troisième cas le diagnostic a été correct et le drainage s'est effectué dans de bonnes conditions. Toutefois, 24 heures plus tard, apparaît une appendicite suraiguë, gangréneuse, considérée comme secondaire à la propagation hématogène de l'infection au péritoine avoisinant. Chez tous ces malades, il existe une douleur abdominale, de la fièvre et une hyperleucocytose. VILLENEUVE en 1957 a décrit un cas d'ostéomyélite aiguë suppurée de la crête iliaque chez un garçon de 15 ans, après une chute ayant traumatisé le côté atteint. La guérison fut obtenue après drainage chirurgical. HIZETTE et BURNIAT enfin citent une ostéomyélite de l'ilion droit chez une femme de 30 ans après un avortement; la guérison fut obtenue après drainage et résection d'une partie de l'os atteint.

Dans le cas de WELT, une petite fille de 11 ans est hospitalisée pour douleur dans le flanc et la hanche droits depuis trois jours. Dans les antécédents immédiats, on trouve un furoncle de la face, que la malade avait

"pressé" et "perforé". A l'examen on ne trouve que la douleur persistante et une fièvre élevée. La présence de cellules de pus dans les urines fait orienter le diagnostic vers une pyélite aiguë et entreprendre un traitement par sulfamides. Mais la fièvre persiste à 40°, la leucocytose est à 12.200 ; malgré la douleur provoquée par la rotation de la hanche droite, on porte le diagnostic de probabilité d'appendicite aiguë, mais aussi d'adénite mésentérique, de pyélonéphrite aiguë, d'ostéomyélite ou d'arthrite suppurée de la hanche. Mais devant l'aggravation de la douleur dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen, et l'élévation progressive de la leucocytose à 15.250, on discute d'une possible appendicite rétrocaecale et on pratique une appendicectomie : l'appendice, les ganglions mésentériques, sont normaux. On institue un traitement post-opératoire de 100 mg de tétracycline quatre fois par jour. C'est le lendemain de l'intervention que la consultation avec un spécialiste fait apparaître la possibilité d'une atteinte de la hanche droite, avec limitation de la mobilité en particulier en abduction et en flexion; avec douleur à la percussion du talon. L'aspiration au niveau de l'articulation ne donne rien, mais la solution pénicillinée de lavage donne à la culture un staphylocoque doré coagulase-négatif qui fut obtenu ultérieurement dans l'une des hémocultures. La fièvre continue à osciller ; au cinquième jour, la région de l'articulation sacro-iliaque est douloureuse à la palpation ; on pense alors à une ostéomyélite de l'ilion ou de l'articulation sacro-iliaque ; la tétracycline est remplacée par la pénicilline, 2.200.000 unités et la novobiocine calcique 750 mg par jour. Divers sérodiagnostics sont négatifs pour la typhoïde, la paratyphoïde,

la brucellose, la mononucléose infectieuse, le Proteus. Le taux des antistreptolysines est de 250 unités. Un cliché du bassin et des hanches, 25 jours après l'hospitalisation établit le diagnostic : l'articulation sacro-iliaque droite apparaît floue, une légère soufflure du périoste de l'ilion adjacent est notée. Les suites furent simples, avec un traitement par chloramphénicol, correction de la déformation en flexion, par traction. La défervescence ne fut obtenue qu'au 32e jour. Le traitement fut encore poursuivi avec la tétracycline. La guérison a été obtenue sans séquelles.

Nous avons donné cette observation en détail, parce qu'elle illustre une localisation particulière, souvent négligée, de l'ostéomyélite aiguë de la région de la hanche, et les erreurs de diagnostic qu'elle peut entraîner.

C - DIAGNOSTIC

M. FEVRE écrit que si le diagnostic de l'ostéomyélite aiguë est souvent facile, surtout si l'on pense à examiner le squelette de l'enfant, des erreurs sont également possibles : au début, devant un épisode infectieux, sans localisation douloureuse, on ne peut s'empêcher de penser aux diverses maladies infectieuses : il faut donc procéder à un examen minutieux du squelette ; parfois la notion d'un traumatisme est donnée par l'enfant ou ses parents : on saura alors éliminer une fracture sans déplacement, un décollement épiphysaire, qui peut donner tuméfaction et fièvre : mais celle-ci est moins élevée, le pouls est moins rapide, et surtout les clichés radiologiques feront retenir ce diagnostic de décollement et rejeter

celui d'ostéomyélite.

Devant les douleurs juxta-articulaires de l'ostéomyélite, le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu est fréquemment discuté : une localisation unique, l'échec du traitement salicylé, devront faire rapidement abandonner ce diagnostic. Le rhumatisme blennorragique à type pseudo-phlegmoneux, secondaire à la vulvite gonococcique, aura des douleurs plus diffuses, plus articulaires, moins précises que dans l'ostéomyélite aiguë.

Certaines tuberculoses ostéo-articulaires à début bruyant et fébrile peuvent simuler l'ostéomyélite ; la présence de ganglions est évidemment en faveur de la tuberculose. Mais il existe également des ostéomyélites provoquées par le B.K. Certains sarcomes avec fièvre élevée oscillante, douleurs, ont pu entraîner des confusions.

M. FEVRE insiste sur les diagnostics différentiels des abcès péri-articulaires de la hanche, trop facilement confondus avec une péritonite extériosée, avec communication avec la fosse iliaque ; avec une psoïtis suppurée de cause indéterminée, mais la limitation des mouvements est bien moindre.

BRITT cite un cas d'ostéomyélite aiguë du membre supérieur droit, mais qui mérite attention puisqu'au début on porta le diagnostic de poliomyélite : douleurs vives, difficultés de mouvoir le membre, fièvre, céphalées, anorexie, atteinte de l'état général. Mais les examens neurologiques ont été négatifs, le L.C.R. également, et l'on mit en oeuvre un traitement d'ostéomyélite. Quelques jours plus tard, les clichés révélèrent la présence d'une lésion destructive de l'humérus gauche au niveau d'une tuméfaction douloureuse.

D - TRAITEMENT

Toute l'importance du diagnostic exact et précoce de l'ostéomyélite aiguë du grand enfant, quelle qu'en soit la localisation, et plus encore sans doute si la hanche est intéressée, réside dans les conséquences thérapeutiques. Il faut en effet mettre rapidement en oeuvre les mesures propres à lutter contre l'infection ostéomyélitique, la nature de celle-ci étant identifiée ; il faut aussi éviter les complications articulaires, et prévoir les incidences de la croissance sur la lésion. C'est dire que le traitement comporte trois gestes :

l'attaque de l'infection par les antibiotiques appropriés ;
la mise au repos du foyer ostéomyélitique en plâtre ;
en cas de besoin, et plus tardivement, l'intervention chirurgicale, de plus en plus souvent évitée avec un traitement médical et orthopédique correct.

L'attaque de l'infection par les antibiotiques relève du traitement général ; celui-ci selon TRUETA comportera également une rééquilibration humorale.

KOENIG et ROGERS, en 1962 ont montré que comme FEVRE l'avait indiqué déjà en 1958, le choix des antibiotiques fixé si possible d'après l'antibiogramme, après une hémoculture positive, après ponction d'abcès, n'est qu'un démarrage, car les données de laboratoire ne sont pas tout : l'observation clinique doit les orienter, voire les corriger. De toute façon l'association de plusieurs antibiotiques s'est montrée beaucoup plus efficace que le traitement unique. On n'a d'abord disposé que de la pénicilline asso-

ciée à la streptomycine et à l'auréomycine, puis on lui a ajouté secondairement l'adiazine. On utilise aujourd'hui les antibiotiques plus récents. En l'absence de diagnostic bactériologique, on instituera le traitement en supposant qu'il s'agit d'une ostéomyélite à staphylocoque coagulase positif. En pratique courante, on peut dire que 50 à 80 p.cent du staphylocoque responsable de l'ostéomyélite aiguë est pénicillinosensible ; dans ce cas, la pénicilline aqueuse G paraît à KOENIG la formule de choix, à la dose de six à dix millions d'unités par jour, pour assurer une concentration sanguine continue. On peut utiliser le goutte à goutte intra-veineux ou par injections intra-musculaires toutes les quatre heures. Mais puisque plus de 20 p.cent des souches microbiennes responsables de l'ostéomyélite aiguë sont pénicillinorésistantes, il faut ajouter un autre antibiotique susceptible d'agir sur les souches résistantes. KOENIG et ROGERS préfèrent la méthicilline sodique, qui résiste à la destruction par la pénicillinase et paraît donc active sur les souches G-pénicillinorésistantes. Les autres antibiotiques utilisés conjointement avec la pénicilline pourront aussi être administrés en alternance. Les staphylocoques sont habituellement peu sensibles aux antibiotiques à noyau tétracyclique, auréomycine, terramycine, tétracycline, et encore moins aux sulfamides. Par ordre d'activité décroissante, citons l'érythromycine et la spiramycine, le chloramphénicol, la streptomycine.

Selon KOENIG et ROGERS, 80 à 90 p.cent des staphylocoques responsables des infections dans les hôpitaux sont sensibles au chloramphénicol, qui a pour avantage de bien diffuser dans les graisses, d'où son intérêt dans les infections osseuses. La forme suppositoi-

re est pratique chez l'enfant, par voie buccale, en injections, il est bien toléré. Mais il s'agit d'un traitement prolongé, et les risques de lésions sanguines, anémie aplastique, agranulocytose, sont réels. De toutes façons une surveillance hématologique est nécessaire.

L'érythromycine et la spiramycine sont pour M. FEVRE en tête des antibiotiques efficaces dans l'ostéomyélite aiguë ; le maniement en est facile, la tolérance bonne aux doses de 5 cg par kg de poids du corps au-dessus de l'âge de 5 ans ; l'érythromycine a pour désavantage d'entraîner quelques troubles digestifs, à vrai dire minimes et rares; 60 p.cent seulement des staphylocoques pénicillinorésistants lui sont sensibles. Mais l'inconvénient majeur est l'apparition assez rapide d'une résistance acquise. Il faut donc associer et alterner ces antibiotiques à d'autres.

Plus de 90 p.cent des staphylocoques pénicillino-résistants sont sensibles à la novobiocine, mais l'intérêt de celle-ci est limité par l'importance de ses effets secondaires : fièvre, éruption morbilliforme apparaissent dans 10 p.cent des cas traités. Il peut y avoir également une coloration jaune de la peau et des sclérotiques.

JANBON, BRUNEL et collaborateurs ont récemment indiqué l'efficacité d'un nouvel antistaphylococcique, le 7293 RP, dans l'ostéomyélite aiguë de l'enfant. Il s'agit de la pristinamycine, antibiotique extrait de streptmyces pristinaespiralis ; les staphylocoques dorés pathogènes se sont montrés très sensibles à 0,007 , 0,06, 0,24 g/ml, indice d'autant plus intéressant qu'il s'agis-

sait de germes obtenus au niveau du foyer osseux. Il semble donc qu'on puisse utiliser cet antibiotique seul, par voie buccale, à la dose quotidienne de deux à trois grammes, schéma thérapeutique qui a été efficace dans quatre cas traités. JANBON a également expérimenté l'association pristinamycine-propionate d'érythromycine dans deux cas d'ostéomyélite aiguë, mais le traitement mixte n'est pas supérieur au seul emploi de la pristinamycine.

La vancomycine, par voie intra-veineuse, peut remplacer la méthicilline sodique ou être utilisée à la place de la pénicilline chez les sujets qui lui sont allergiques. La dose est de 10 mg/kg de poids du corps pour l'enfant, 2 g pour l'adulte, dans 200 ml de solution chlorée sodique isotonique ou dans l'eau dextrosée à 5 p.cent, en injection de 30-40 minutes toutes les 6-12 heures. Mais des complications sont possibles, fièvre, phlébite, lésions de la VIIIe paire, en particulier en cas d'insuffisance rénale.

Les ostéomyélites aiguës provoquées par le groupe A des streptocoques seront traitées par la pénicilline aqueuse aux doses de un à six millions d'unités par jour ; ces germes pathogènes étant régulièrement pénicillinosensibles, il n'est pas nécessaire d'adjoindre un autre antibiotique.

L'ostéomyélite aiguë à Salmonella sera traitée à doses fortes de chloramphénicol, par voie buccale, intra-veineuse ou intramusculaire. In vitro, les Salmonella sont régulièrement sensibles au chloramphénicol, mais ce n'est pas toujours le cas in vivo. Parfois il sera nécessaire d'adjoindre de fortes doses de pénicilline, plus de vingt

millions d'unités par jour ; ou encore la streptomycine, la kanamycine, si la réponse thérapeutique n'est pas satisfaisante. Lorsque le Proteus mirabilis est isolé en tant qu'agent pathogène de l'ostéomyélite aiguë, de fortes doses de pénicilline aqueuse, de l'ordre de 20 millions d'unités par jour, seront souvent le traitement de choix. Récemment, on a constaté le synergisme, in vitro, entre pénicilline et streptomycine ou kanamycine contre certaines souches de P.mirabilis, mais il faudra des expériences cliniques répétées avant de conclure à la nécessité d'utiliser systématiquement cette formule. La kanamycine est l'antibiotique le plus efficace pour les autres espèces de Proteus. Pour les autres micro-organismes moins fréquemment observés dans l'ostéomyélite aiguë, c'est le test de sensibilité in vitro qui guidera choix et doses.

La pénicilline conserve donc une place de choix dans le traitement des ostéomyélites aiguës du grand enfant, à condition d'être utilisée à doses suffisantes, ce qui n'est pas le cas habituel (M. FEVRE). Les doses massives surmontent toujours la résistance du staphylocoque, l'administration goutte à goutte étant la plus efficace.

De toutes façons, et quel que soit l'antibiotique ou le cocktail utilisés, le traitement de l'ostéomyélite aiguë est prolongé, plusieurs semaines, voire plusieurs mois. Car le germe pathogène persiste, parfois en sommeil, pour se réveiller des années plus tard. Le traitement suivra donc les mêmes règles que celui de la tuberculose.

L'adjonction des corticoïdes est bénéfique, par l'effet anti-inflammatoire qui en quel-

ques heures surmonte la barrière réactionnelle que l'organisme a élaboré autour du foyer ostéomyélitique. Mais on connaît les inconvénients des corticoïdes en face d'une infection, et la plus grande prudence s'impose dans leur maniement.

Dès les débuts de la pénicilline, des résultats spectaculaires ont été obtenus ; dans les cas simples, 1-2 millions de pénicilline pendant six jours, avec 0,25 g à 1 g, de streptomycine, ou encore en association avec l'auréomycine, ou la chloromycétine, ont assuré d'excellents effets entre 1950 et 1954; les phénomènes généraux cessent en trois à dix jours, et à ce moment le traitement peut être interrompu. Mais dans les cas graves, septicémiques, septicopyohémiques, le traitement est beaucoup plus prolongé. On lui a parfois adjoint l'hibernation.

o

Mise au repos du foyer osseux sous plâtre

Après M. FEVRE, G. LAURENCE a récemment écrit :
"Le traitement de l'ostéomyélite insipiens est tout de suite l'antibiotique dans le quart d'heure, le plâtre dans les deux heures". Dans la localisation qui nous occupe, la région de la hanche, c'est un plâtre pelvipédieux qui sera confectionné, il immobilisera à la fois le foyer osseux et l'articulation la plus voisine de l'épiphyse atteinte. Ce plâtre ne doit pas exercer de compression excessive, et il doit laisser place pour l'oedème qui peut encore augmenter. Une mince couche ouatée sera donc interposée entre le jersey et le plâtre. Mais inversement, si

le plâtre devient trop lâche, il devra être remplacé. Un opercule au niveau de la lésion en permet la surveillance. Selon l'évolution, on conservera le plâtre pendant deux ou trois semaines au moins, parfois plusieurs mois. S'il s'agit d'une forme sévère, on fait au bout d'un mois le bilan, et selon les constatations locales, on supprime le plâtre, ou on en refait un autre. Dans un tiers des cas de M. FEVRE, le plâtre a été conservé plus de quatre mois. Après ablation du plâtre, S. LAURENCE fait encore garder le lit à l'enfant pendant encore huit jours, un nouveau cliché de contrôle permettant, en l'absence de lésion, d'autoriser la reprise progressive de la vie normale. Le bilan radiologique sera complété d'un bilan biologique. LAURENCE constate que dans 40 p.cent des cas la résolution est complète au dixième jour de traitement, antibiotique et immobilisation ; clinique, radiologie, biologie, sont redevenues normales. De tels cas sont soit des erreurs de diagnostic, soit plutôt des ostéomyélites véritables mais attaquées suffisamment tôt et radicalement guéris.
Dans 40 p.cent des cas également, apparaît un abcès collecté ; cliniquement il s'agit d'une tuméfaction fluctuante ; les clichés montrent une plage inerte entre deux zones porotiques et doublées de réactions périostiques ; le syndrome biologique traduit la persistance de l'évolution, avec formule sanguine et vitesse de sédimentation anormales. En cas de besoin, une ponction confirmera l'existence de l'abcès, ce qui exige l'évacuation immédiate et complète de la cavité. Intervention importante, hémorragique, à conduire soigneusement. Toute la cavité sera ouverte, explorée et nettoyée jusqu'à la dernière goutte de pus. L'incision est fermée complètement en plusieurs plans avec

des catguts fins sur les muscles et les aponévroses, des fils non résorbables sur la peau. On peut laisser en place un drain aspiratif. On termine par la mise en place d'un nouveau plâtre pelvi-pédieux, et le traitement antibiotique est poursuivi pour à nouveau dix jours. Puis on fait un nouveau bilan, plâtre enlevé. Si tous les contrôles, radiologiques, biologiques, sont satisfaisants, on arrête le traitement antibiotique, l'enfant garde encore le lit pendant dix jours, et de nouveaux contrôles sont faits avant que la reprise d'une vie normale soit autorisée. Tout incident commande la reprise des antibiotiques et de l'immobilisation plâtrée, avec contrôles de dix jours en dix jours. Une nouvelle évacuation d'abcès peut être nécessaire, mais aucune action sur l'os ne sera entreprise.

Dans 20 p.cent des cas enfin, la résolution est incomplète, à l'examen clinique on a l'impression d'un empâtement profond, d'une sorte de manchon perçu à la palpation. Sur les clichés, on constate une réaction périostique interrompue. Le syndrome biologique est pathologique : leucocytose et vitesse de sédimentation élevées. On recherchera alors l'abcès qui peut être très petit ; la ponction sera faite sous anesthésie générale en cas de besoin, avec une grosse aiguille, jusqu'à l'os ; toute collection sera évacuée, comme précédemment. Si aucun abcès n'est trouvé, on s'abstient de toute intervention, mais on refait le plâtre, reprend le traitement et les contrôles de dix jours en dix jours. Parfois en quatre à six semaines, tout sera progressivement rentré dans l'ordre. Parfois aussi, l'abcès se révèle secondairement.

Les cas les plus défavorables sont ceux dans lesquels persistent les signes cliniques, radiologiques et biologiques sans qu'apparaisse la moindre collection. Le traitement est alors poursuivi des mois parfois, et pourtant les images radiologiques s'étendent.

L'évolution prend alors le mode chronique, le plus souvent parce que le traitement a été appliqué trop tardivement, à doses insuffisantes. On sera alors amené à effectuer des résections secondaires, des curettages tardifs, des comblements des cavités osseuses, des ablations de séquestres, des ouvertures d'abcès résiduels type Brodie, toutes interventions qui ne s'adressent plus aux formes aiguës que nous nous sommes proposé d'étudier ici.

Au niveau de la hanche, l'ostéomyélite aiguë bien traitée évolue actuellement de façon presque aseptique. L'infection générale et locale cède aux antibiotiques, les abcès et fistules sont rares, de même que les signes d'arthrite suppurée. La nécrose de la tête fémorale, complication tardive redoutable, devient de plus en plus rare. On peut donc dire que le pronostic de l'ostéomyélite aiguë de la hanche s'est profondément modifié du fait des nouveaux traitements :
le pronostic vital ne comporte pratiquement plus de mortalité ;
le pronostic infectieux s'est considérablement amélioré, localement et généralement ;
le pronostic fonctionnel lui-même a suivi la diminution de la gravité des lésions. Toutefois il reste dépendant de l'importance de la destruction des surfaces articulaires, de l'apparition et de l'évolution de la nécrose de la tête ; aggravée par les phénomè-

nes de croissance, cette complication a pu aboutir à la pseudarthrose intra-cotyloïdienne, à l'ankylose partielle ou presque totale de la hanche, ankylose surtout fibreuse, d'autant plus serrée que le processus infectieux aura été plus important, la nécrose plus étendue ; elle est parfois osseuse après un traitement direct sur le foyer. Il faut donc chercher à obtenir une hanche en bonne position stable, indolore, aussi mobile que possible. Plus tard encore, de nouveaux remaniements peuvent se produire au niveau de la tête fémorale, du cotyle, si l'ankylose est partielle : la tête s'hypertrophie sans se déplacer, ou refoulée parce que le cotyle est peu creusé, enfin il peut y avoir subluxation, arthrite chronique s'accentuant inexorablement, et justiciable du traitement sanglant. Mais de telles évolutions doivent pouvoir être évitées dans la quasi-majorité des cas par un traitement précoce et correct.

-:-

- V -

CONCLUSIONS

-:-

I - Diagnostiquée précocement et traitée correctement, l'ostéomyélite aiguë du grand enfant est devenue une infection médicale au pronostic vital favorable, les séquelles invalidantes devenant l'exception.

II - Au niveau de la hanche, col et tête du fémur, os iliaque certaines difficultés particulières peuvent provenir d'une hésitation dans le diagnostic. Des formes d'emprunt, en particulier par réaction péritonéale de voisinage, ont quelques fois été signalées. Toute maladie infectieuse qui ne fait pas sa preuve étiologique doit faire suspecter une ostéomyélite aiguë, et entraîner une exploration minutieuse du squelette, à la recherche de zones douloureuses et tuméfiées.

III - Chez le grand enfant et l'adolescent, l'ostéomyélite aiguë offre un caractère qui la distingue des formes néonatales et infantiles. Elle est toutefois polymorphe, selon sa gravité (formes bénignes, formes malignes, toxiques, septicémiques, pyohémiques), selon le siège du foyer, selon le germe pathogène en cause, essentiellement le staphylocoque, mais parfois aussi le streptocoque, le pneumocoque, le bacille d'Eberth, le bacille tuberculeux, un Proteus.

IV - Le pronostic est fonction du traitement, lequel à son tour dépend du germe pathogène; celui-ci isolé du sang par hémoculture, du pus par ponction, sera l'objet d'un antibiogramme. Faute de renseignements, on utilisera une association d'antibiotiques à base de pénicilline. De toutes façons la clinique guidera le traitement plus encore que le laboratoire. Les antibiotiques récents ont donné de beaux résultats. Les tétracyclines, les sulfamides, se montrent inopérant.

V - Parallèlement au traitement antibiotique, l'immobilisation plâtrée du membre (plâtre pelvi-pédieux) est indispensable, sa durée est fonction de l'évolution, suivie par l'examen des lésions, la radiologie et la biologie. Les cas heureux ne comportent que dix jours de plâtre, les cas difficiles peuvent exiger une immobilisation de quatre mois.

VI - Si parfois encore une intervention chirurgicale est nécessaire, elle sera tardive, au niveau de collections purulentes à ouvrir et évacuer. Rarement l'ouverture d'un abcès s'impose précocement. Les résections secondaires, les curettages tardifs, les comblements des cavités osseuses, les ablations tardives de séquestres, l'ouverture d'abcès résiduels type Brodie, concernent les formes qui ont évolué vers la chronicité. Le plus souvent, ce sont des ostéomyélites aiguës qui n'ont pas été traitées assez précocement ni assez énergiquement. C'est pourquoi le grand problème actuel, devant des mesures thérapeutiques très efficaces, reste le diagnostic rapide de l'ostéomyélite aiguë, avec pour corollaire immédiat les antibiotiques et l'immobilisation plâtrée.

Vu :
Le Président :
Signé : M. FEVRE

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
Signé : Jean ROCHE

- VI -

BIBLIOGRAPHIE

-:-

BAGDLEY C.E.
Osteomyelitis of ilium.
Arch. Surg. janv.1943, XXVIII, pages 83-124.

BEAU A., PREVOT J., NONN R,
Considérations sur l'ostéomyélite aiguë du nourrisson.
Soc. Méd. Nancy 22 fév. 1961.

Von BERGMANN A.
Erfahrungen über Beckenosteomyelitis.
Arch. Klin. Chir. 1906, LXXXI,
pages 504-592.

BESA A.S.
Osteomyelitis of ilium.
Philippine Journ. Surg. 1948, III,
pages 273-282.

BRUCKNER H.
Der perityphlitische Symptomenkomplex Beckenschaufel-osteomyelitis verursacht durch Pseudoappendicitis (lokale Kontakt peritonitis) und echte Begleitappendicitis. Beitr. Klin. Chir. 1952, CLXXXIX
pages 359-372.

CLARKE A.M.
Neonatal Osteomyelitis. A disease different from osteomyelitis of older children.
Med.Journ.Australia 22 fév.1958,1,p.237-239.

DEBEYRE J., KENESI C.
La biopsie dans le diagnostic des tuberculoses osseuses.
Presse Méd. 5 juin 1965 LXXIII pages 1623-1625.

FEVRE M., DUHAMEL B.
Ostéomyélite apyrétique de la hanche chez le nourrisson et le nouveau-né.
Mém. Acad. Chir. 1945, LXXI, pages 389-392.

FEVRE M.
Possibilités d'utilisation des pièces métalliques en acrylic pour pseudarthrose ou luxation après infections ostéomyélitiques.
Rev. Chir. Orthop..1955, XLI, pages 669-682.

FEVRE M.
Chirurgie infantile d'urgence.
Masson éd. Paris, 1958, pages 581-598.

GARDAZ E.
Un aspect particulier de l'ostéomyélite des jeunes et son traitement moderne.
Helvetica Chir. Acta avril 1956, XXIII, pages 65-77.

GERNER-SMIDT M.
Ostéomyélite aiguë traitée par la pénicilline. Traitement et résultats d'après la littérature et un matériel clinique personnel de 307 malades.
Bibl. Laeger 1959, CLI, pages 165-199.

GREEN W.T., SHANNON J.G.
Osteomyelitis of infants. A disease different from osteomyelitis in older children. Arch.Surg.1936 XXXII pp.462-493.

GRUNDMANN G.
Etudes expérimentales sur la pathogénie de l'ostéomyélite.
Arch. klin. Chir. 1953, CCLXXVII, p.117-140.

GUILLEMINET M., BONNET J., STRINGA G.
Arthrites ostéomyélitiques aiguës de la hanche au cours du premier âge et leurs séquelles.
Lyon Chir. mai-juin 1955, L, pages 385-406.

HARRIS N.H.
Some problems in diagnosis and treatment of acute osteomyelitis.
Journ. Bone Joint Surg. août 1960, XLII B p.535-541.

HIZETTE G., BURNIAT H.
Ostéomyélite de l'ilion.
Journ.belge méd.phys.rhumatol. janv.fév. 1959, XIV, pages 17-20.

JANBON M., BRUNEL D., BERTRAND A., MICHEL-BRIAND
Efficacité d'un nouvel antistaphylococcique (7293 RP) dans l'ostéomyélite aiguë de l'enfant,
Soc. Fr.Péd. Réun. Montpellier 21 janv. 1962.

P.E. JOHANSEN, LUND V.
L'ostéomyélite aiguë et son traitement par de fortes doses d'antibiotiques.
Ugesk.Laeger 21 janv. 1960, CXXII, pages 78-84.

JUDET H.
Les luxations pathologiques de la hanche.
Presse Méd. 1954, LXII, pages 83-85.

GLENN KOENIG M., ROGERS D.E.
Current status of therapy in acute osteomyelitis, Report to the Council. Journ. Am. Med. Assoc. 30 juin 1962, CLXXX, p.1115-1118.

LAURENCE G.
Ostéomyélite aiguë.
Revue du Praticien 11 mars 1963, XIII, n°8.

LEMOINE A., MEARY R., MOLLARET P., PEQUIGNOT H.
Quel est le schéma thérapeutique actuellement le plus recommandable dans l'ostéomyélite ? (Confrontations thérapeutiques de l'Hôpital Necker, in).
Presse Méd. 11 nov. 1961, LXIX, pages 2147-2148.

MOREAU M.
La nécrose de la tête fémorale dans l'ostéomyélite de la hanche.
Thèse de Bordeaux 1961.

NICOLAS H.
Contribution à l'étude de l'ostéomyélite de la hanche.
Thèse de Montpellier 1925.

OMBREDANNE L., FEVRE M.
Luxation de la hanche d'origine ostéomyélitique.
Soc.Pédiatrie 21 mai 1929.

PERALDI F.
Considérations sur sept cas divers d'ostéomyélite de la hanche chez le jeune.
Thèse de Paris 1958 dactyl.

PETIT P.
Traitement précoce de l'ostéomyélite aiguë de la hanche chez l'adolescent.
Thèse de Paris 1934.

ROSENDAHL-JENSEN S.
Tuberculous osteomyelitis of the clavicle, report of five cases.
Acta Chir. 29 fév. 1960, CXVIII, pages 327-330.

ROY CAMILLE R.
L'ostéomyélite franche aiguë des enfants et des adolescents.
Presse Méd. 23 nov. 1963, LXXI, pages 2395-2396.

SABAINO D.
Osteomielite acuta primitiva dell'ilio.
Minerva Chir.avril 1947, II, p.138-144.

SALANOVA Ch.
L'ostéomyélite aiguë de la hanche du nourrisson. Les séquelles.
Thèse de Toulouse 1962.

SALMON M., LAURENCE G.
Traitement de l'ostéomyélite aiguë à staphylocoque doré.
LIIe Congrès Fr.Chir.Paris 1949, 8e pages 193-318.

SELF E.B.
Acute hematogenous osteomyelitis.
Pediatrics mai 1948 I, p.617-626.

TRUETA J., MORGAN J.D.
Late results in treatment of 100 cases of acute hematogenous osteomyelitis.
Brit. Journ. Surg.mars 1954, XLI, pages 449-457.

TRUETA J.
The three types of acute haematogenous osteomyelitis. A clinical and vascular study.
Journ. Bone Joint Surg.nov. 1959, XLI, p.671-680.

TSUI CI A.A.
Ostéomyélite ilium.
Su St Zong Waike juin 1963, XI, p.434-436.

VERN P.
Les luxations ostéomyélitiques de la hanche chez le nourrisson.
Thèse de Toulouse 1948.

VILLENEUVE J.
Ostéomyélite aiguë de la crête iliaque.
Bull. mensuel Soc.Méd. Mil. Fr.
11 juill.1957, LI, p.304-306.

VIRENQUE J.
Les critères de guérison de l'ostéomyélite aiguë.
Entretiens de Bichat 1957.

VIRENQUE J., PASQUIE M., GAUBERT J., SALANOVA Ch.
Du traitement de l'ostéomyélite aiguë de croissance chez l'adolescent.
Réunion de Printemps Soc.Fr.Orthop. Toulouse, 11-13 mai 1962.

WELD P.W.
Osteomyelitis of the ilium masquarading as acute appendicitis.
Journ.Am. Med.Assoc. 11 juin 1960, CLXXIII, pages 634-636.

De WELT I.S.
Acute osteomyelitis and duppurative arthritis of infants. A short review with a description, of five cases. South Africain Med.Journ. 30 janv.1954, XXVIII, pages 81-86.

WILSON J.C., MAC KEEVER F.
Bone growth disturbance following haematogenous acute osteomyelitis. Journ. Am. Med. Assoc. 1936, CVII, p.1188-1193.

WINTERS J.L., CAHEN I.
Acute hematogenous osteomyelitis. Journ.Bone Joint Surg. juin 1960, XLII A pages 691-704.

WOLMAN B.
Acute osteomyelitis in infancy. Acta Paed. 1956, XLV pages 595-599.

YOUNG F.
Acute osteomyelitis of ilium. Surg. Gyn.Obst. juin 1934, LVIII, p.986-994.

-:-

TABLE DES MATIERES

-:-

Pages

I - Introduction 17

II - Les différents aspects de l'ostéomyélite aiguë selon l'âge de l'enfant 25

III - L'ostéomyélite aiguë du grand enfant et de l'adolescent 35

IV - La localisation coxo-fémorale et iliaque 43
A - Pathogénie 43
B - Clinique 49
C - Diagnostic 52
D - Traitement 54

V - Conclusions 65

VI - Bibliographie 67

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-